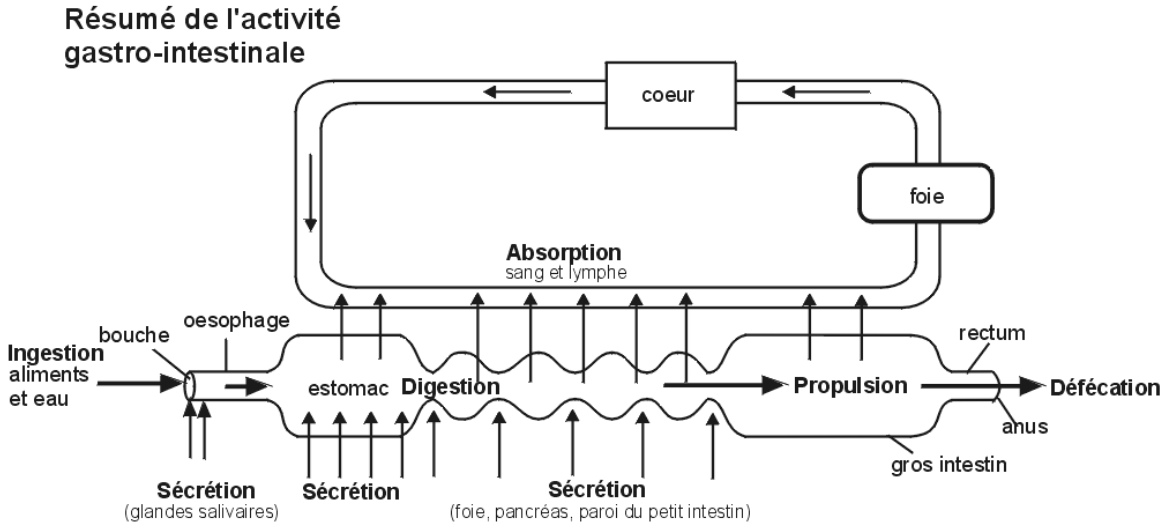
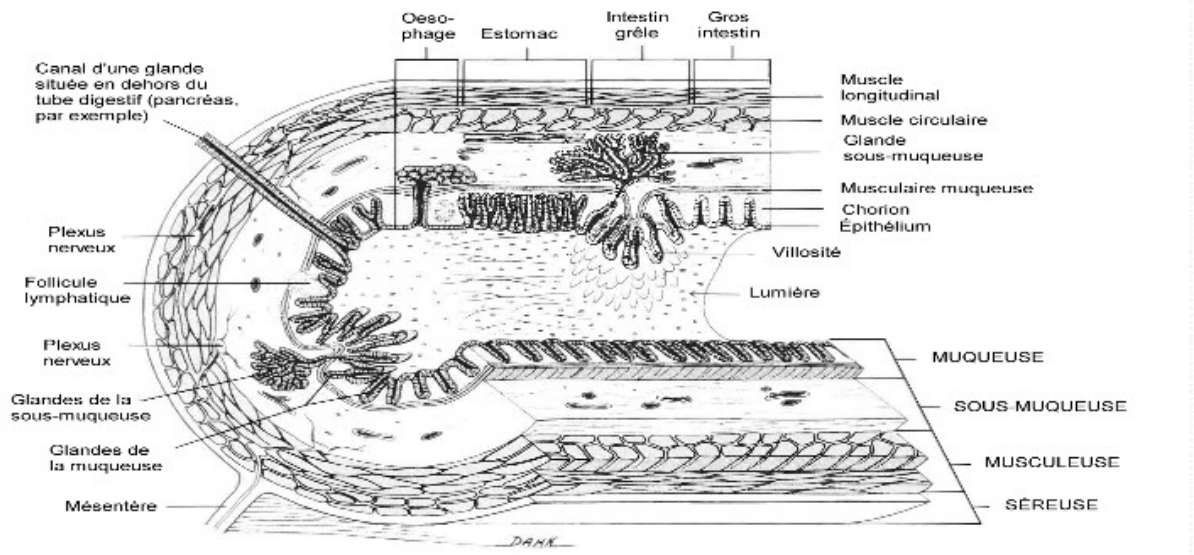
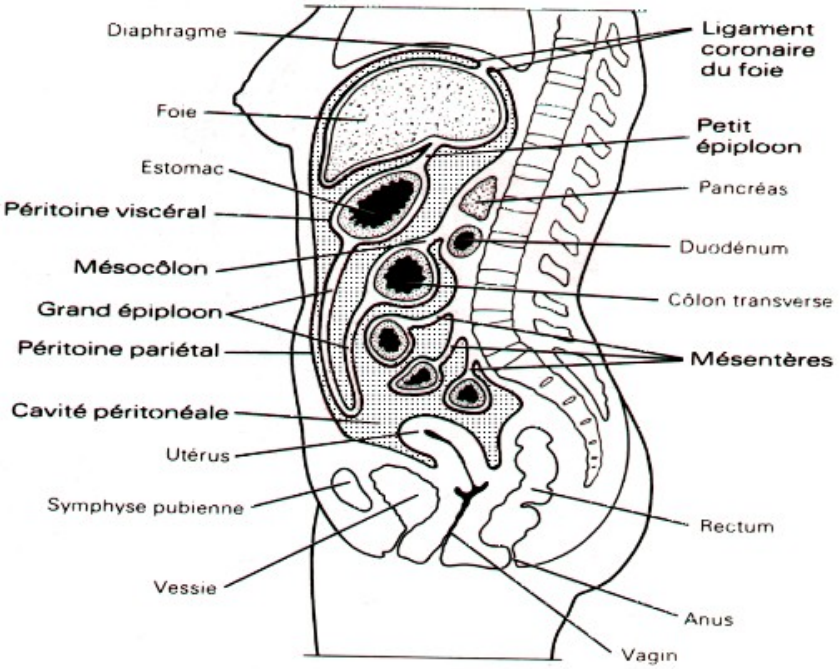
CHAPITRE III : Physiologie de la digestion

I. Introduction :

Le tube digestif agit en synergie avec l'appareil cardiovasculaire pour apporter les métabolites énergétiques aux cellules. Le tube digestif, grâce à son activité mécanique, assure la fragmentation, le mélange et le transport des aliments. Grâce aux sécrétions digestives enzymatiques, il transforme les protéines, graisses et sucres en éléments suffisamment petits pour être absorbées. Ces éléments, ainsi que l'eau, les sels minéraux et les vitamines traversent l'épithélium intestinal pour passer dans le sang et la lymphe.







II. La mastication :

C'est le premier phénomène moteur de la digestion, elle permet le broiement (la réduction de la taille) des aliments ; leur ramollissement et leur mélange avec la salive, ce qui augmente l'hydratation du bol alimentaire et assure le contact avec les enzymes salivaires. C'est un acte nécessaire, résulte de trois séries de mouvements de la mandibule :

- Elévation / Abaissement
- Propulsion (vers l'avant) / Rétraction (vers l'arrière)
- Mouvements latéraux

Ceci est assuré par les muscles masticateurs qui sont au nombre de sept (07) groupés en quatre (04) familles :

- Elévateurs et propulseurs = muscle masséter et le ptérygoïdien interne
- Elévateur et rétracteur = muscle temporal
- Abaisseur et propulseur = muscle ptérygoïdien
- Abaisseurs et rétracteurs =muscle mylo-hyoïdien, le génio-hyoïdien et le digastrique.

La contraction de ces derniers est contrôlée par la branche motrice du nerf trijumeau (nerf masticateur) dont les motoneurones ont pour origine, dans le bulbe rachidien, un « centre masticateur ». Ce dernier peut être mis en jeu volontairement, mais la mastication est habituellement déclenchée par un mécanisme réflexe qui a pour point de départ des récepteurs situés dans la bouche : le contact de la muqueuse buccale avec une masse, même non alimentaire suffit pour provoquer des mouvements rythmiques de la mandibule. Au cours de la mastication, les aliments sont mêlés à la sécrétion des glandes salivaires qui commence son action enzymatique.

III. La sécrétion salivaire :

La sécrétion salivaire est le premier acte sécrétoire de la digestion, elle est assurée par 3 paires de glandes :

-les parotides (sécrétion uniquement séreuse : fluide : protéines enzymatiques : amylase)

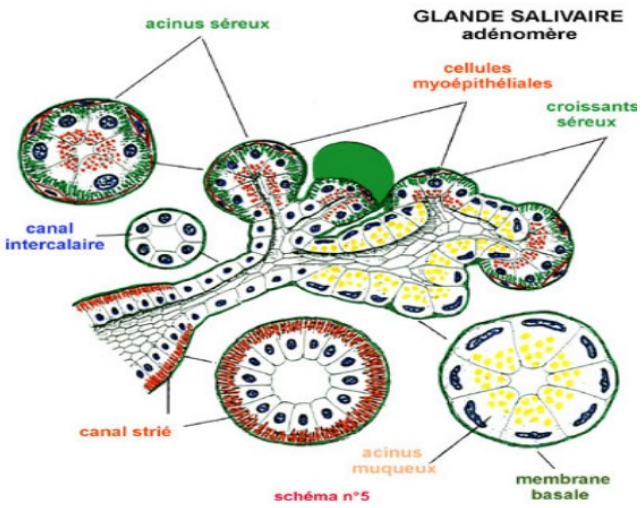
-les sous-maxillaires (sécrétion mixte : muqueuse et séreuse)

-les sublinguales (sécrétion uniquement muqueuse = visqueuse : le mucus)

-les petites glandes buccales (mucus)

-les glandes muqueuses de la face postérieures de la langue (glandes d'Ebner produisent une lipase linguale)

Les acini sont entourés de cellules myoépithéliales qui, en se contractant, favorisent l'écoulement de la salive vers le canal extérieur.



1. Composition de la salive :

Le volume quotidien de la sécrétion salivaire est de 1 à 1.5 L. Les parotides et les glandes sous-maxillaires ne sécrètent que lorsqu'elles sont stimulées. Les glandes sublinguales et les petites glandes buccales sécrètent en permanence un liquide aqueux (0.5 ml/min).

Le pH de la salive est entre 6 et 7.4.La salive est composée d'eau, d'électrolytes (K^+) et des bicarbonates (HCO^-_3), des mucoprotéines (substances mucilagineuses = mucines), des immunoglobulines, en particulier des IgA qui aident à la phagocytose des bactéries, la ptyaline : α amylase active à pH neutre qui attaque l'amidon, le lysozyme qui attaque les polysaccharides des parois bactériennes, la lipase linguale, des facteurs de croissance ex. EGF, NGF.

2. Mécanismes de la formation de la salive :

Il se fait en deux temps :

-sécrétion d'une salive primaire dans les acini sous forme d'une solution **isotonique** par rapport au plasma.
-celle-ci est ensuite remaniée lors de son passage dans les canaux excréteurs. Par réabsorption d'électrolytes, la salive définitive, devient **hypotonique** et contient plus de K^+ et de bicarbonates et moins de Na^+ et de Cl^-.

3. Régulation de la sécrétion salivaire :

Elle repose sur des mécanismes nerveux, à la fois sympathique et parasympathique. Les nerfs sécréteurs parasympathiques sont compris dans le nerf facial VII et le glosso-pharyngien IX, les nerfs sécréteurs sympathiques proviennent du ganglion cervical supérieur.

La stimulation sympathique provoque une vasoconstriction donc une sécrétion de volume réduit, visqueuse, riche en mucus. Le système parasympathique est le principal régulateur du volume salivaire. La stimulation parasympathique entraîne une vasodilatation donc une sécrétion aqueuse (fluide), abondante et pauvre en protéines. Le blocage des récepteurs muscariniques par l'atropine inhibe la sécrétion salivaire et est responsable d'une sécheresse de la bouche.

4. Mise en jeu de la sécrétion :

La sécrétion salivaire peut être déclenchée par voie réflexe par la présence d'aliments dans la bouche qui stimule les extrémités sensitives du IX et du VII au niveau de la langue ainsi que celles du V.
Ces voies afférentes font synapse dans les noyaux salivaires supérieur et inférieur du bulbe rachidien. La stimulation des fibres sensitives du X au niveau de l'œsophage, par les aliments peut être également responsable d'une sécrétion salivaire.
La sécrétion salivaire peut être mise en jeu lors de la mastication, lors de réflexes conditionnés par des stimuli sensoriels (vue, odorat, ouie). C'est le phénomène de « l'eau à la bouche ». Pavlov a étudié grâce à une fistule au niveau du canal de Stenon (parotide). La mise en jeu de la sécrétion salivaire chez le chien lorsqu'un son est associé à la présence d'aliments déclenche la sécrétion. La sécrétion salivaire a tendance à s'arrêter dans les états de déshydratation et participe au mécanisme de la soif. Aussi le stress diminue la sécrétion salivaire qui devient visqueuse.

5. Rôle de la salive :

- facilite la phonation, la mastication et la déglutition en lubrifiant les muqueuses et humidifiant les aliments secs.
- solubilise les substances sapides et leur permet d'entrer en contact avec les papilles gustatives.
- Grâce à l'amylase, elle amorce la digestion de l'amidon pour le dégrader en dextrines puis maltoses.
- Hygiène buccale.

IV. La déglutition :

C'est la propulsion du bol alimentaire de l'oropharynx jusqu'au cardia.

1. Mécanisme de la déglutition :

La déglutition se fait en trois temps :

- 1er temps : le temps buccal :

Correspond à la phase volontaire. Le contenu intra buccal est transformé en bolus et collecté dans une dépression de la langue. La cavité orale est alors isolée de l'oropharynx par apposition de la langue sur le palais mou. Le bolus est propulsé par la langue et passe entre les piliers du voile du palais en 0.2 sec.

- 2ième temps : le temps pharyngien :

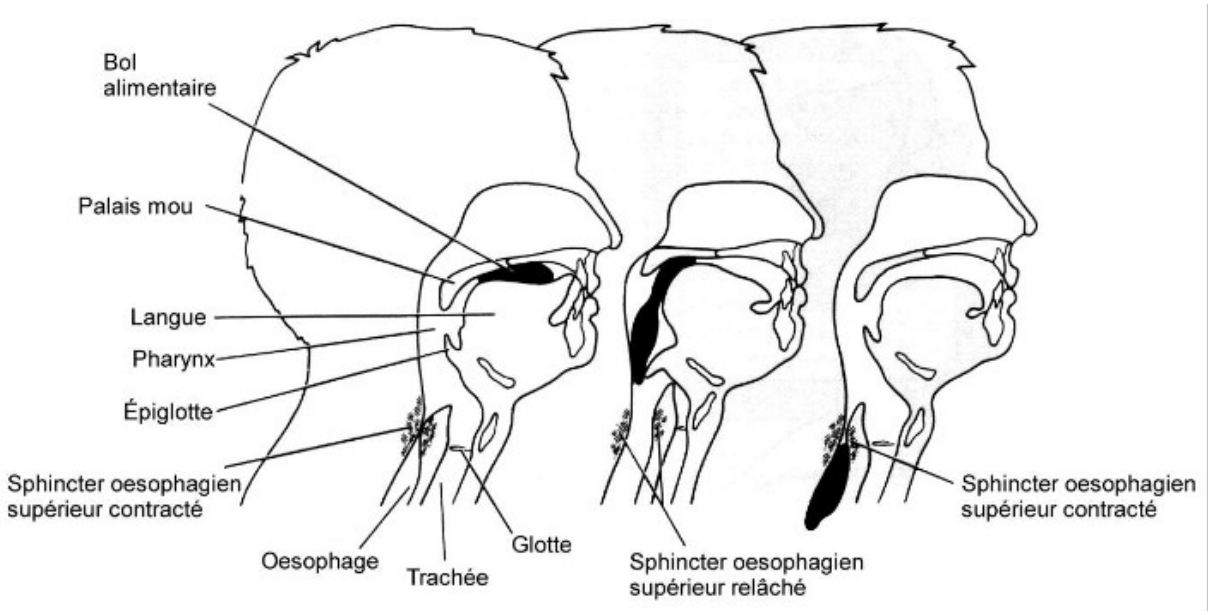
Ce temps (qui dure 0,5 à 0, 7 sec) est réflexe et coordonné par le centre de la déglutition. Tous les muscles mis en jeu sont des muscles striés squelettiques. Le temps pharyngé qui débute lorsque les aliments arrivent dans l'oropharynx, est court et comporte un bref temps d'apnée.

- La fermeture de l'orifice du naso-pharynx est obtenue grâce à l'élévation et à la rétraction du voile du palais. Ce processus évite que les aliments refluent par le nez.
- Le rapprochement des cordes vocales, la bascule de l'épiglotte, l'élévation du larynx conduisent à la fermeture du larynx, l'étanchéité des voies respiratoires est ainsi assurée, évitant les « fausses routes ».
- L'ouverture de la bouche de KILIAN (sphincter oesophagien supérieur) dans lequel est propulsé le bol alimentaire.

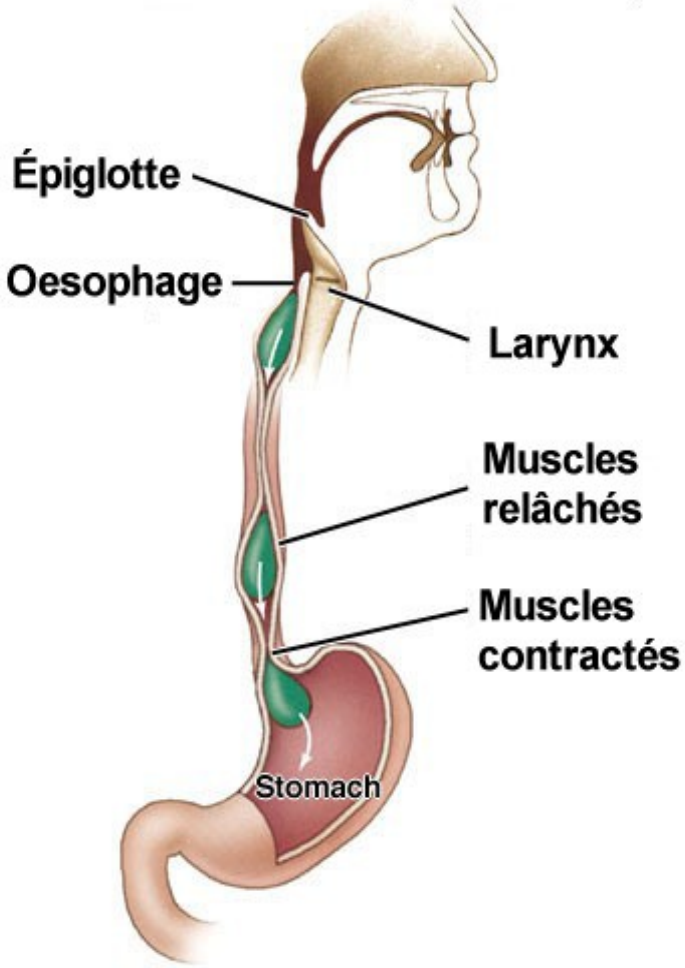
-3ième temps : le temps oesophagien :

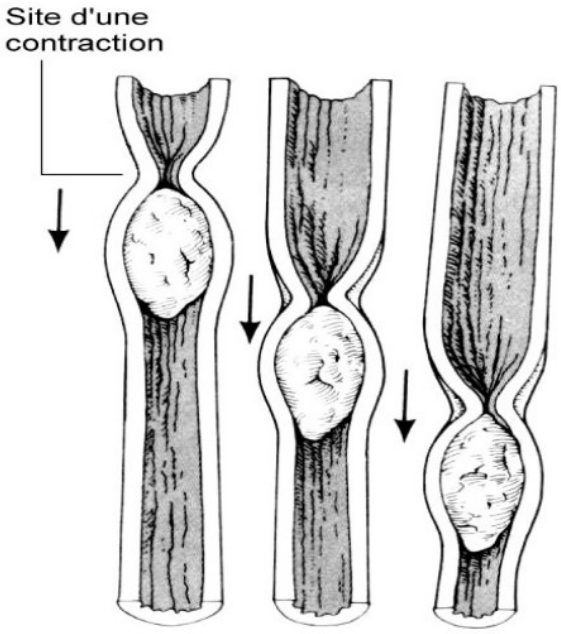
A partir de l'extrémité supérieure de l'œsophage, le bol alimentaire progresse rapidement vexrs le cardia (sphincter oesophagien inférieur) entraîné par des ondes contractiles.

Le transit oesophagien est de l'ordre de 10 à 12 secondes (aliments solides).



© The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for rep





2. Régulation de la déglutition :

Les centres de la déglutition sont doubles :

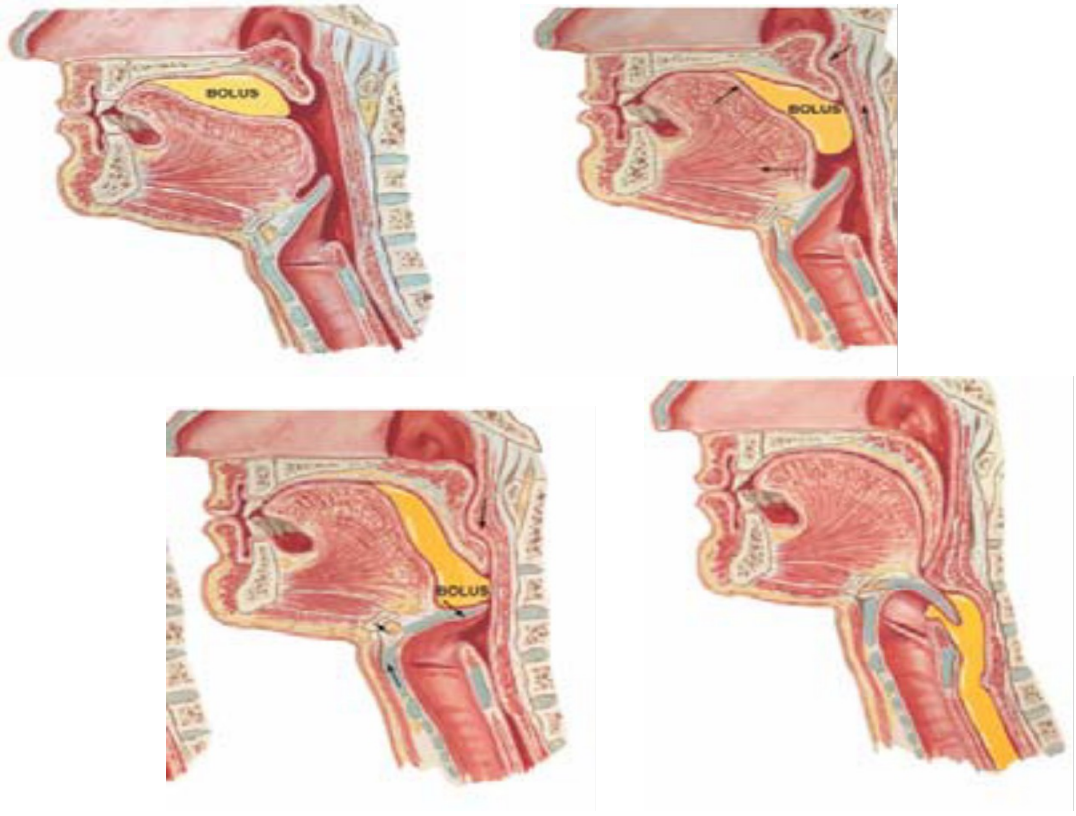
- Centre cortical
- Centre inférieur automatique (bulbo protubérantiel)

Ces centres contrôlent les différentes structures intervenant dans la déglutition dans une séquence bien déterminée.

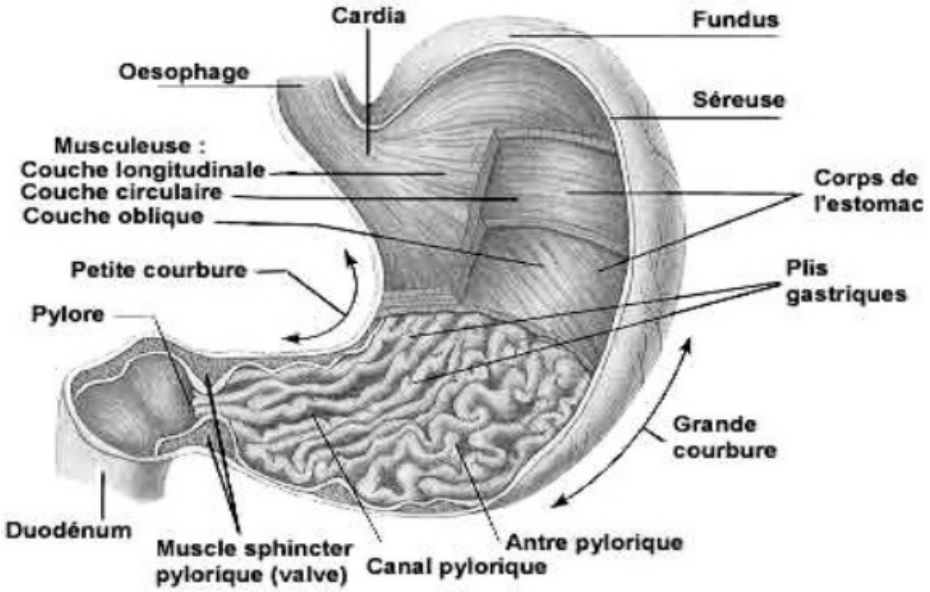
- Le 1er temps de la déglutition est volontaire
- Le 2^{ième} temps est déclenché par toute irritation de la muqueuse du voile du palais (influx transmis par le nerf trijumeau) ou de la paroi postérieure du larynx (le nerf laryngé supérieur). Ce temps dépend du système nerveux extrinsèque (sympathique et parasympathique).
- Le 3^{ième} temps est purement réflexe, le sphincter oesophagien supérieur (SOS) est fermé au repos par des stimulations vagales. L'arrivée des aliments inhibe cette action vagale, il y a ouverture du SOS et déclenchement d'ondes péristaltiques qui assurent la propagation du bol alimentaire.

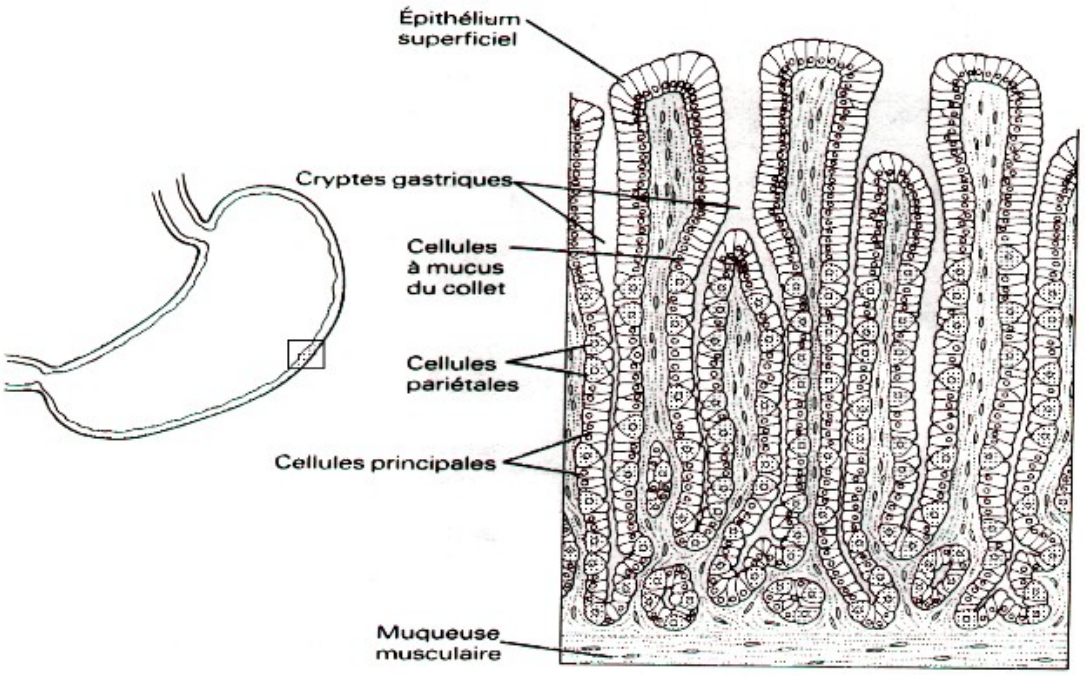
Dans l'œsophage moyen et inférieur (présence uniquement de fibres musculaires lisses), le nerf vague ne fait qu'amorcer (commencer) la contraction, c'est l'innervation intrinsèque qui est responsable du caractère régulier de la contraction donc de la propulsion du bol alimentaire vers l'estomac.

Le sphincter oesophagien inférieur (SOI) est fermé au repos du fait d'une activité musculaire tonique, évitant ainsi le reflux gastro oesophagien, cette pression de repos est principalement d'origine myogène. La relaxation du SOI est d'origine vagale par inhibition des fibres cholinergiques et stimulation des fibres non adrénergiques non cholinergiques.



V. La digestion dans l'estomac :





L'importance physiologique de l'estomac est liée à sa triple fonction :

1- fonction motrice
2- fonction sécrétoire exocrine dominée par la sécrétion du HCl et celle du facteur intrinsèque
3- fonction sécrétoire endocrine représentée par la sécrétion de Gastrine

1. Rappel anatomo-histologique des structures fonctionnelles :

a. Anatomiquement :

L'estomac a une capacité de 1 à 1.5 litres, il est divisé en :

- un fundus ayant la fonction d'un réservoir
- un antre ayant la fonction d'un malaxeur

La vascularisation artérielle de l'estomac est assurée par les trois branches du tronc coeliaque.

L'innervation de l'estomac est assurée par les deux systèmes nerveux :

Le système nerveux extrinsèque :

Il est formé par :

- le système parasympathique avec deux contingents : l'un bulbaire (c'est le vague) et l'autre médullaire sacré (ce sont les nerfs pelviens).
- le système sympathique formé de fibres pré ganglionnaires issues des corps cellulaires situés dans la corne latérale de substance grise médullaire de la thoracique 1 à la lombaire 2 (D1 → L2).

Les fibres issues de la thoracique 1 à la thoracique 10 forment le **nerf splanchnique.**

Les fibres issues de la thoracique 11 à la lombaire 2 forment le **nerf hypogastrique.**

Le système nerveux intrinsèque :

Il est formé du plexus myentérique d'AUERBACH moteur et le plexus myentérique de MEISSNER sensitif.

b) Histologiquement :

La muqueuse de l'estomac est formée :

- d'un épithélium de surface monostratifié
- d'un chorion richement vascularisé et innervé
- d'une musculeuse limitant la muqueuse en profondeur.

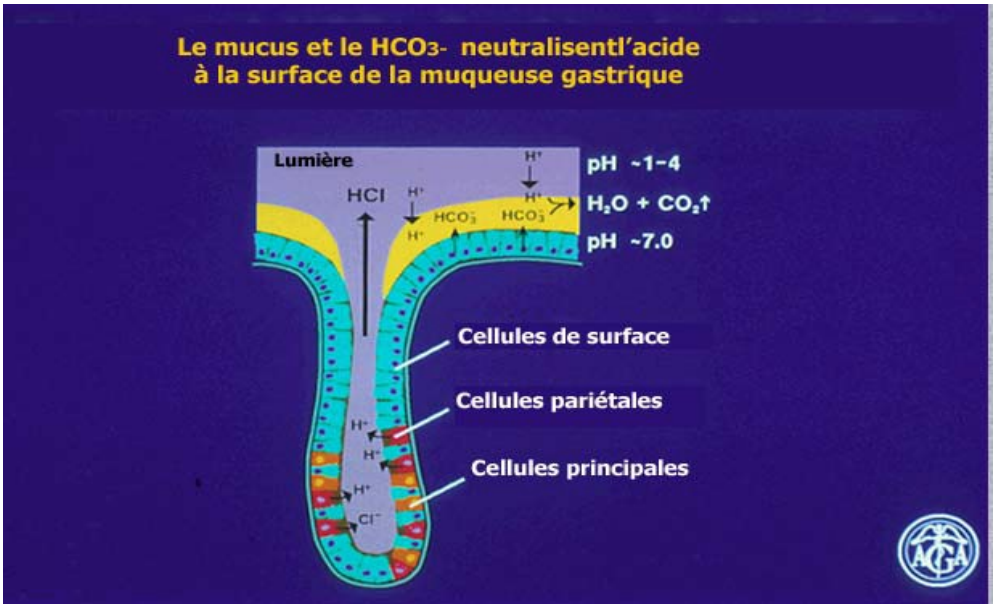
L'épithélium de surface est plissé présentant des cryptes au fond desquels s'ouvrent les glandes fundiques.

Les régions fundiques présentent :

- des cellules pariétales ou bordantes à sécrétion acide (HCl) + facteur intrinsèque
- des cellules principales sécrétant le pepsinogène et la lipase gastrique
- des cellules à mucus + bicarbonate (HCO^-_3).

- des cellules endocrines représentées par les cellules G à Gastrine, des cellules D à Somatostatine et des cellules entéro-chreomaffine like (ECL) à Histamine.

La région antro-pylorique ne comporte pas de cellules pariétales, elle est formée de cellules à mucus et surtout de cellules endocrines.



2. La sécrétion gastrique :

a. Composition du suc gastrique :

L'estomac sécrète 1 à 2 litres/jour du suc gastrique, ce dernier qui est globalement acide est un mélange des productions des différents types cellulaires épithéliaux, il comporte :

- un fluide acide (acide chlorhydrique : pH jusqu'à 1, 0,2 à 0,5% de HCl) avec le facteur intrinsèque indispensable à l'absorption intestinale de la vitamine B12.
- le Pepsinogène qui est rapidement activé en milieu acide.
- une lipase gastrique intervenant dans la digestion des lipides.
- un fluide alcalin riche en mucus et en bicarbonates HCO_3^-, il constitue une barrière de protection muqueuse en créant à la surface de l'estomac un gel muqueux alcalin s'opposant à la rétro diffusion d'ions H^+. Sa sécrétion est stimulée par les prostaglandines (PGE_2 et PGI_2), les médicaments anti-inflammatoires inhibent la production de PG, la diminution de la protection de la muqueuse peut favoriser l'apparition d'ulcères gastriques.

b. Régulation de la sécrétion acide :

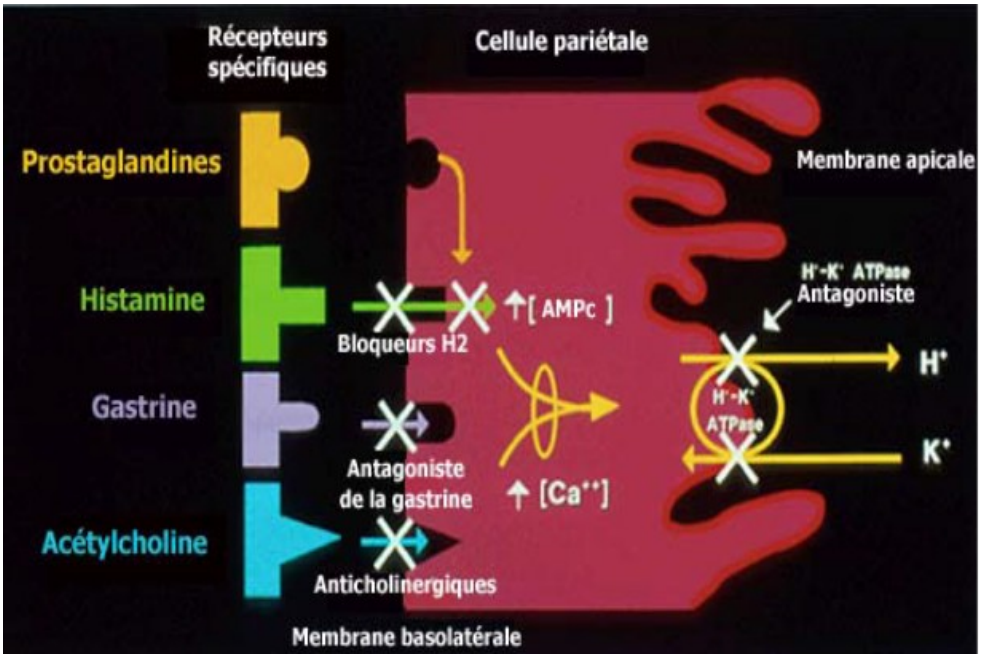
La réponse sécrétoire à l'alimentation se décompose en trois phases :

- Phase céphalique :

Elle est purement nerveuse, elle résulte de la stimulation vagale efférente produite par une série d'influx excitateurs élaborés à partir des afférences sensitives liées à la vue, à l'odorat et au goût des aliments sur les motoneurones bulbaires du noyau dorsal moteur du vague.
Le conditionnement lié aux habitudes alimentaires de chaque individu renforce cette réponse sensitive. L'arrivée des aliments dans l'estomac renforce cette phase (la stimulation vagale initie la sécrétion acide avant l'arrivée des aliments dans l'estomac).
Les neurones vagaux efférents activent les neurones post ganglionnaires intra pariétaux cholinergiques qui stimulent directement les cellules pariétales et principales et inhibent la production de la Somatostatine par les cellules D.

- Phase gastrique :

L'arrivée des aliments dans l'estomac stimule les mécanorécepteurs d'où libération de la Gastrine par les cellules G et une diminution de l'inhibition due à la Somatostatine.
La Gastrine stimule directement ou indirectement la sécrétion acide par les cellules pariétales.
Les cellules G sont capables de toucher la lumière gastrique et palper le contenu antral, elles sont stimulées en particulier par les acides aminés.
La production acide est également élevée à ce stade par la stimulation cholinergique et celle de l'Histamine.
De l'acide est déversé sur les aliments mais il n'y a pas d'acidification du contenu gastrique.
A un certain moment, lorsque le pouvoir tampon des aliments est dépassé, le pH intra gastrique diminue, ce qui provoque une stimulation des cellules D d'où sécrétion de la Somatostatine qui freine la libération de la Gastrine.
En effet les cellules D sont capables elles aussi de palper le contenu antral .
Lors d'un repas, la stimulation vagale inhibe les cellules D d'où libération de la fonction des cellules G par baisse de la sécrétion de la Somatostatine.
A la fin d'un repas, les cellules D sont capables de freiner la sécrétion de la Gastrine par libération de la Somatostatine.



- Phase intestinale :
Elle est principalement inhibitrice, elle a pour fonction de limiter l'arrivée du chyme (contenu gastrique) dans le duodénum à la fin de l'évacuation du repas dans l'estomac (rôle de la sécrétine).

c. Les enzymes du suc gastrique :

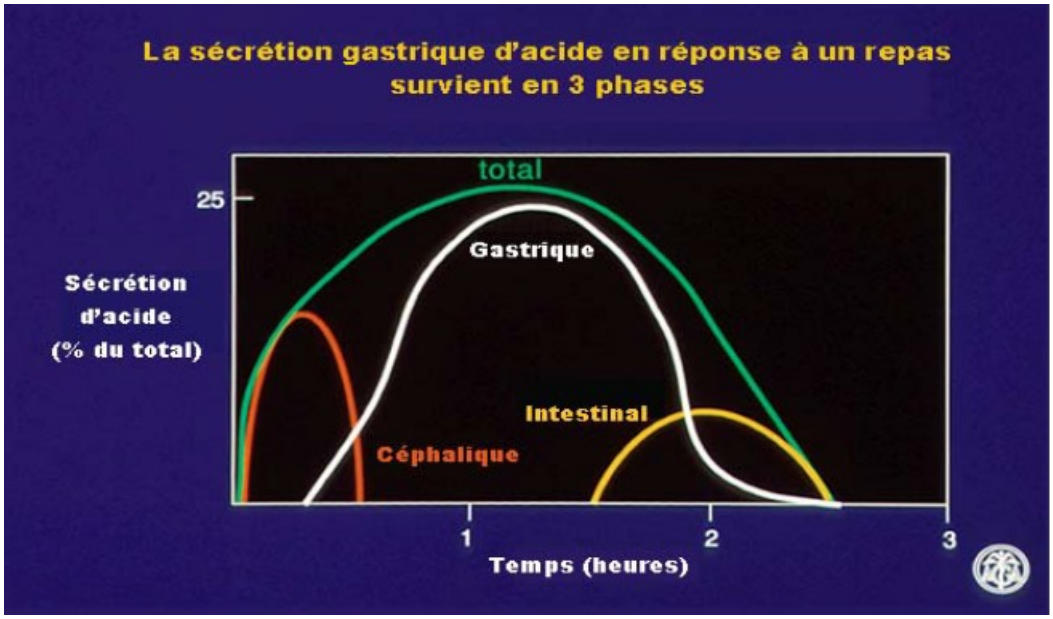
- Le pepsinogène :
La molécule est inactive du fait de sa configuration repliée qui masque le site actif.
En présence de l'acidité gastrique (pH < 6) il se produit une hydrolyse qui rend la pepsine active en démasquant le site catalytique vis-à-vis des substrats protéiques (+ activation autocatalytiques).
L'activité endopeptidasique de la pepsine s'exerce au voisinage des acides aminés aromatiques (Tyrosine, Phénylalanine). Cette hydrolyse protéique libère des polypeptides de masse moléculaire élevée qui seront soumis à l'action des protéases pancréatiques.

- La lipase gastrique :
Hydrolyse les triglycérides en acides gras, mono et diglycérides (hydrolyse 10 à 30 % des lipides ingérés). Son action est identique à celle de la lipase pancréatique. Elle est cependant moins abondante. Son intérêt réside dans le fait qu'elle est active en milieu acide. L'hydrolyse des lipides peut donc débuter dans l'estomac, par ailleurs, la lipase gastrique est présente dès la naissance alors que la lipase pancréatique n'existe pas encore, et permet donc une bonne digestion du lait maternel dès les premiers jours de la vie.

- La rennine (chymosine, présure) : coagule le lait, la rennine est importante dans la fonction digestive des bébés, car elle empêche le lait de quitter l'estomac trop rapidement. En présence de calcium, la rennine transforme de façon irréversible la caséine du lait en une paracaséine sur laquelle la pepsine agit alors. L'estomac des adultes ne contiendrait pas de rennine. Elle est utilisée dans la formation du fromage.

d. Rôle de la sécrétion acide :

- L'acidité intervient dans la dénaturation des protéines alimentaires : la destruction des liaisons hydrogènes entraîne la perte de la structure tertiaire des protéines. La chaîne polypeptidique se déploie alors et elle devient plus accessible à l'action des enzymes protéolytiques (protéases). L'acidité gastrique a également un rôle bactéricide (bactériostatique).
- Le facteur intrinsèque est indispensable à l'absorption de la vitamine B12 par l'iléon, son absence, dans certaines gastrites, est responsable d'une carence en vitamine B12, elle- même à l'origine d'une anémie (anémie de Biermer).



3. La motricité gastrique :

On distingue trois estomacs fonctionnels : l'estomac proximal qui joue un rôle de réservoir, l'estomac distal qui a une activité péristaltique et le pylore qui est un dispositif antireflux.

a. Zone proximale :

Elle correspond au fundus et au corps de l'estomac. Elle n'a pas d'activité myogène spontanée. Lors du repas, la relaxation de l'estomac proximal est une relaxation adaptative qui permet à l'estomac de s'adapter au volume de son contenu.

La relaxation dépend d'un mécanisme de contrôle vagal, comme pour la relaxation du SIO (neurones à VIP et NO). L'ingestion d'un repas entraîne une relaxation profonde, précoce (survenant dans les 10 premières minutes) et durable (environ 2 heures). Ces phénomènes de relaxation sont initiés à partir de l'estomac mais aussi à partir d'une distension duodénale.

b. Zone distale :

La zone distale correspond à l'antre. Le potentiel de repos des cellules musculaires lisses gastriques présente un rythme de trois ondes lentes de dépolarisation par minute. Ce rythme est imposé par un pacemaker situé à la jonction fundus-antre (cellules de Cajal). Pour qu'une contraction survienne, il faut qu'un ou plusieurs potentiels d'action viennent se greffer sur ces ondes lentes ;

Durant les périodes de jeûne

La motricité en période inter digestive est caractérisée par une activité cyclique appelée complexe moteur migrant (CMM) ; elle prend naissance dans le pacemaker gastrique situé à la jonction antre-fundus (cellules de Cajal). Le CMM est une onde qui survient chaque 90 min environ, elle parcourt le long du tube digestif de l'estomac jusqu'au caecum.

Quand l'onde est parvenue au caecum, une nouvelle onde commence dans l'estomac. Ce phénomène cyclique implique l'intégrité de système nerveux intrinsèque. Une hormone **la motiline**, sécrétée par les cellules endocrines de l'intestin grêle, renforce l'onde de contraction. Le CMM , en évacuant périodiquement le contenu de l'intestin, prévient la stagnation des aliments et la pullulation microbienne.

Le CMM est inhibé par la prise d'un repas.

Durant la périodes postprandiale :

La prise d'un repas a pour conséquence la suppression de la motricité interdigestive. Il existe par ailleurs une augmentation du nombre et de l'amplitude des contractions antrales.

Plusieurs types d'ondes de contractions sont retrouvés :

- des ondes de type I de faible amplitude, non propulsives.
- Des ondes propulsives dites de type II : elles durent une vingtaine de secondes et se propagent de plus en plus vite en direction du pylore. La fréquence des ondes est plus importante dans l'antre car lorsqu'une onde vient buter sur un pylore fermé, il se produit un retour en arrière de la contraction et du contenu gastrique.
- Des ondes de types III : contactions de faible amplitude.

c. Le pylore :

En période postprandiale, le pylore est ouvert quand l'onde péristaltique (type II) démarre à la partie moyenne du corps gastrique et se ferme lorsque celle-ci approche de la région antro-pylorique. Ainsi le contenu gastrique est refoulé et seuls les liquides et les particules de petit diamètre vont pouvoir franchir cette barrière. Les particules volumineuses retournent dans l'antre où elles sont broyées par le péristaltisme.

Contrôle de la motricité gastrique :

Contrôle nerveux :

- La relaxation réceptive du corps gastrique dépend de l'activation des neurones inhibiteurs à NO et VIP du système nerveux entérique par le nerf vague.
- La stimulation vagale est responsable de la contraction de l'estomac proximal et déclenche le péristaltisme antral.
- Le sympathique a une action relaxante permanente sur l'estomac proximal.

Contrôle hormonal :

Plusieurs hormones régulent la motricité gastrique, la CCK (Cholé-Cysto-Kinine), la Gastrine, le VIP, la Somatostatine et la Sécrétine diminuent le tonus de l'estomac proximal et augmentent ses capacités de réservoir.
Dans la région antrale, la Gastrine et la CCK stimulent le péristaltisme mais ralentissent la vidange en fermant le canal pylorique.
A jeun, la motiline induit le CMM.

4. La vidange gastrique :

La vidange gastrique est l'étape limitante des phénomènes aboutissant à l'absorption intestinale des aliments.

a. Evacuation des liquides :

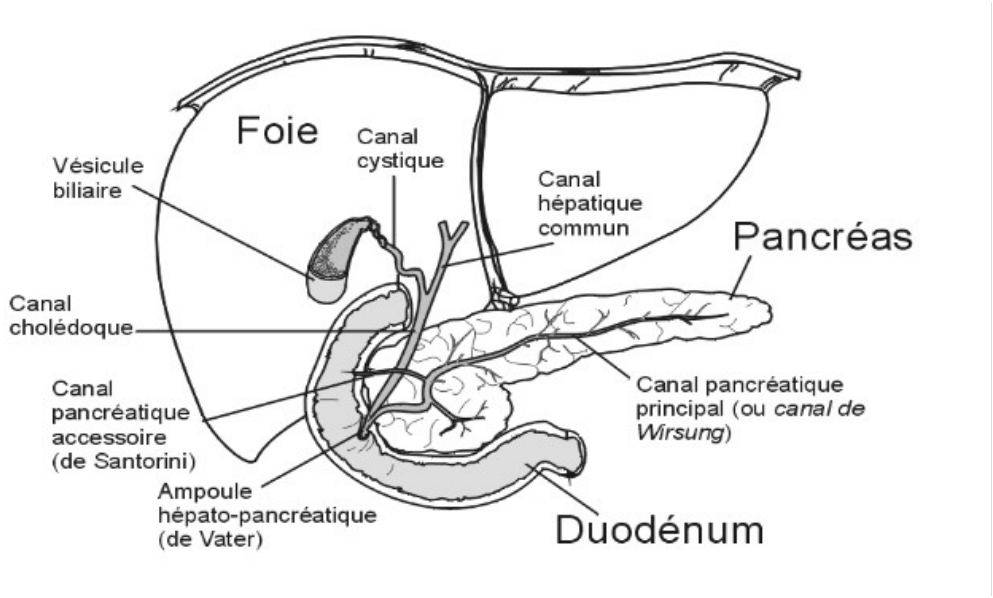
Un repas liquide quitte l'estomac selon une cinétique exponentielle, c'est-à-dire quelque soit le volume contenu dans l'estomac, la moitié de celui-ci est évacué chaque 30 min.
Souvent, la vidange gastrique des liquides est très rapide les premières minutes. Certains caractères du repas freinent l'évacuation des liquides, ce sont :

- L'osmolarité supérieure ou inférieure à 300 ml osmole/kg.
- La température >37°
- L'augmentation vespérale (nocturne)
- L'augmentation de la densité calorique.

b. Evacuation des solides :

Les solides digestibles quittent l'estomac plus lentement que les liquides.
Les temps moyens nécessaires à l'évacuation de 50% et de 100% des solides d'un repas sont respectivement de 2h et 4h.
La vidange gastrique des solides du repas varie selon la taille et la nature des constituants (la vidange des pommes de terre est plus rapide que celle des viandes).
La quasi-totalité des solides ne quittent l'estomac qu'après une réduction en un diamètre de 1 mm. Pour les solides non digestibles tel que les fibres alimentaires, leur évacuation est encore plus lente et leur temps de demi vidange est de 3h. La phase lipidique d'un repas normal est évacuée plus lentement que la phase aqueuse. Son temps de demi vidange est de 3h.

VI. La sécrétion pancréatique :



La sécrétion pancréatique est assurée par :

- les cellules acineuses principales ou vraies qui synthétisent et libèrent des enzymes
- les cellules acineuses marginales qui assurent la sécrétion aqueuse alcaline.

C'est la plus importante sécrétion digestive chez l'homme, environ 2 l/j, elle se diverse dans le duodénum par l'intermédiaire du canal pancréatique ou canal de WIRSUNG.

1. Composition de la sécrétion pancréatique :

C'est un suc alcalin isotonique par rapport au plasma, il contient de l'eau, des électrolytes (dont le plus important est le HCO_3^-) et des enzymes. On a trois familles d'enzymes :

a. Les enzymes protéolytiques :

Elles sont sécrétées sous forme de pro enzymes :

- le trypsinogène (endopeptidase, aa basiques)
- le chémo-trypsinogène (endopeptidase, aa non chargés ex. aa aromatique)
- la pro-élastase (endopeptidase, petit aa ex. glycine, alanine, sérine)
- la pro-carboxylase (exopeptidase)
- la pro-ribonucléase (digestion d'acides nucléiques alimentaires)
- la pro-ribo-désoxynucléase (//)

Le trypsinogène activé par l'entérokinase et le pH alcalin donne la trypsine. Celle-ci va activer le reste des pro enzymes.

Ces enzymes protéolytiques hydrolysent les protéines, on obtient des peptides et quelques acides aminés.

b. Les enzymes amylolytiques :

C'est l'amylase pancréatique, elle hydrolyse les glucides, on obtient alors des dextrines et du maltose.

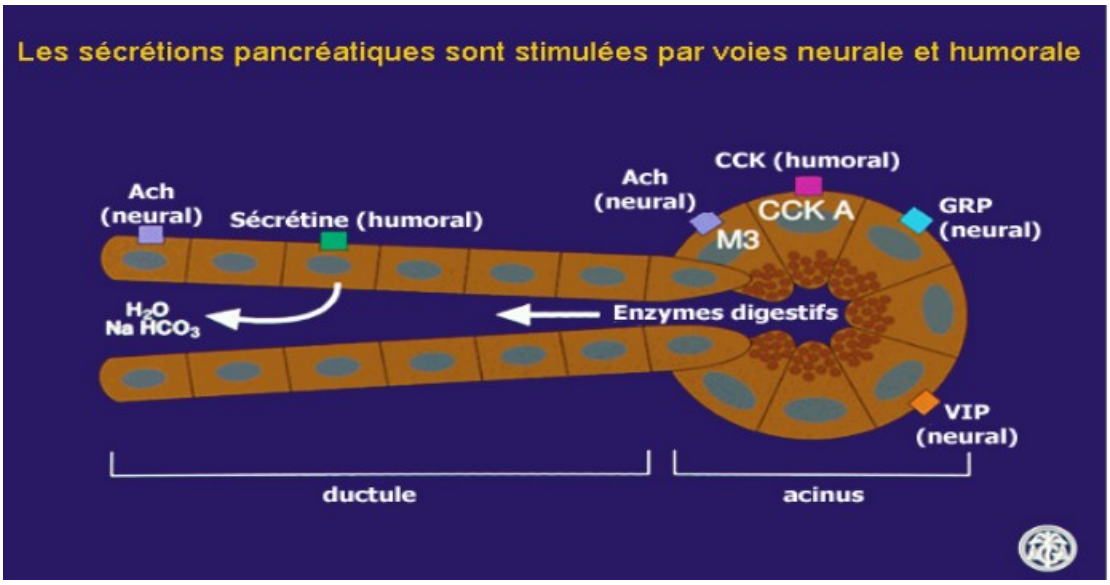
c. Les enzymes lipolytiques :

- la lipase hydrolyse les triglycérides pour obtenir des acides gras et du glycérol. Son cofacteur protecteur est la colipase (protéine) secrétée sous forme de pro colipase inactive, elle est activée par la trypsine.

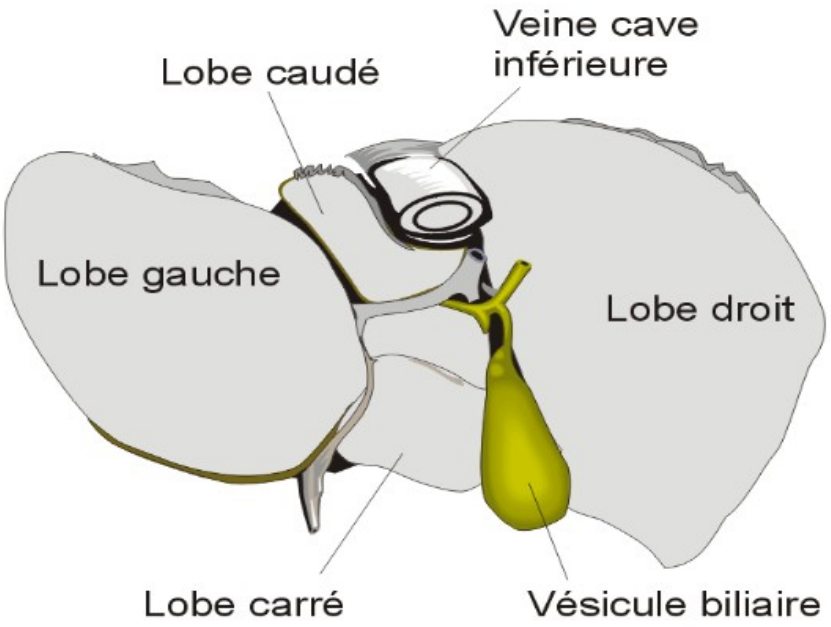
- la phospholipase A_2 sécrétées sous forme de pro phospholipase inactivée.
-la carboxylique ester hydrolase (cholestérol estérase activée par la trypsine) qui agit sur les esters du cholestérol (pour donner du cholestérol libre) et des vitamines liposolubles.

2. Régulation de la sécrétion pancréatique :

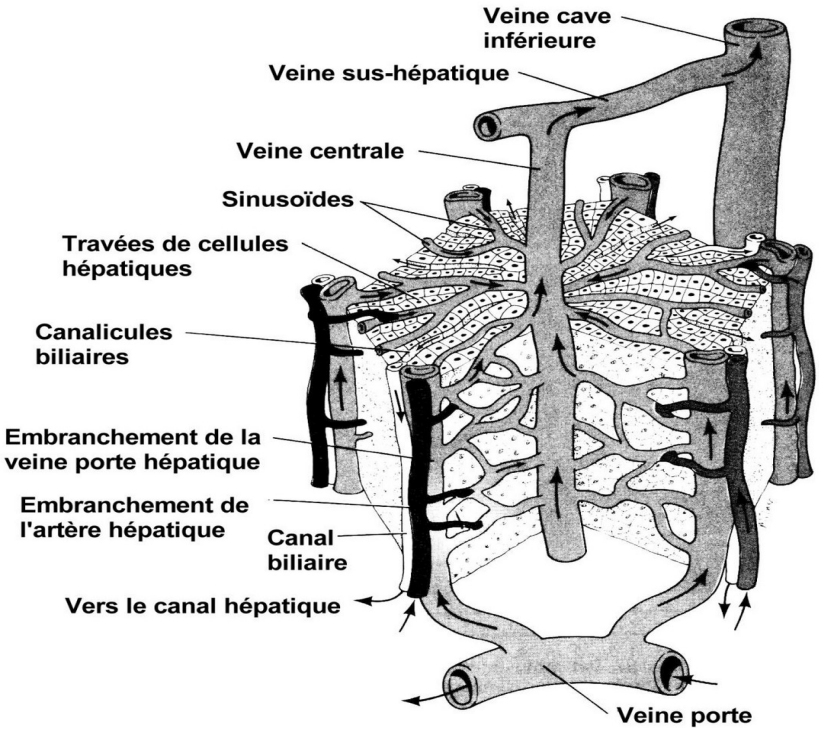
Le contrôle est surtout hormonal.
Les stimulations nerveuses mécaniques et chimiques provoquent au niveau duodénal et jéjunal la libération d'hormones digestives qui stimulent les cellules acineuses pancréatiques.
- l'arrivée de l'acide gastrique au duodénum provoque la libération de la sécrétine qui stimule les cellules acineuses marginales d'où sécrétion pancréatique alcaline de volume important qui a pour rôle de tamponner le chyme gastrique.
- L'arrivée des protéines et des lipides au duodénum provoque la libération de la CCK qui va stimuler les cellules acineuses vraies d'où sécrétion pancréatique de volume réduit, très riche en enzymes.
- La gastrine a les mêmes effets que la CCK (elle ont presque la même structure) mais à moindre degré, elle stimule la libération d'enzymes.
- Le glucagon et la somatostatine inhibent la sécrétion pancréatique.
-Sur le plan nerveux, le vague agit sur la sécrétion enzymatique en agissant sur la cellule acineuse principale directement et indirectement par le biais de la gastrine.

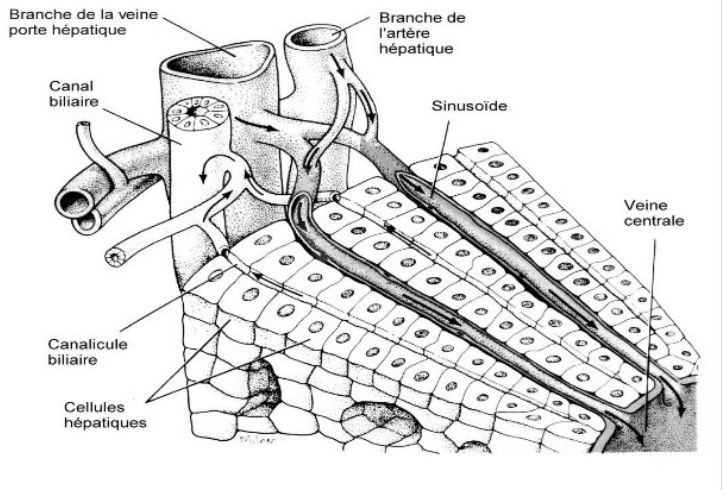


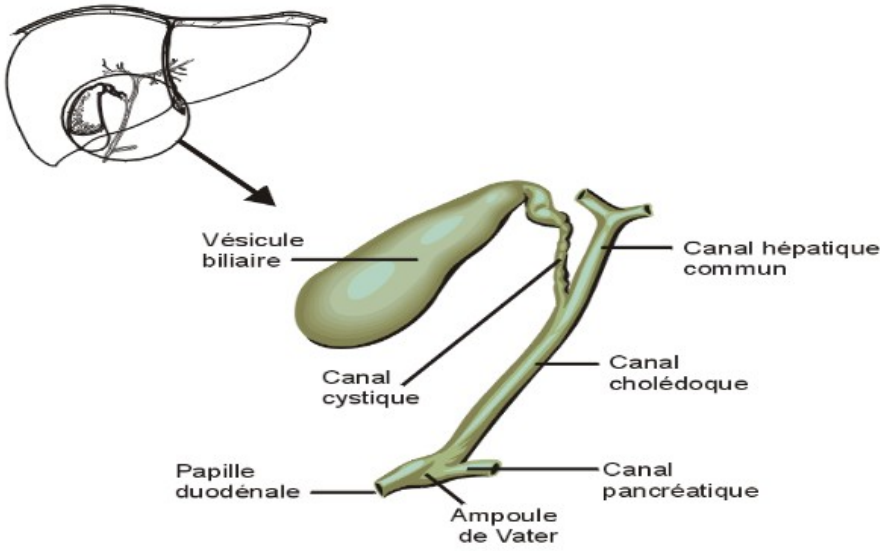
VII. La sécrétion biliaire :



La production de bile représente la fonction exocrine du foie qui sécrète continuellement de la bile diluée. Celle-ci sera concentrée (par réabsorption d'eau) et stockée dans la vésicule biliaire qui l'excrète de façon discontinue au moment des repas.


Veine cave inférieure
Veine sus-hépatique
Veine centrale
Sinusoïdes
Travées de cellules hépatiques
Canalicules biliaires
Embranchement de la veine porte hépatique
Embranchement de l'artère hépatique
Canal biliaire
Vers le canal hépatique
Veine porte


Branche de la veine porte hépatique
Branche de l'artère hépatique
Canal biliaire
Sinusoïde
Veine centrale
Canalicule biliaire
Cellules hépatiques



1. Sécrétion :

a. Composition de la bile :

Son volume est de 0.75 L/24 heures. Elle est composée de :

- Sels minéraux : Na^+, Cl^-, K^+, HCO_3^-…l'eau.
- Pigments biliaires qu'on appelle la bilirubine qui provient de la destruction des globules rouges, elle est conjuguée au niveau du foie. Arrivée à l'intestin, une partie de cette bilirubine est reprise par le cycle entéro-hépatique et l'autre partie est transformée en Stercobiline fécale et en Urobiline.
- Sels biliaires : synthétisés par le foie à partir du Cholestérol, ce sont des molécules qui possèdent un pôle hydrophile et un pôle hydrophobe. La majeure partie de ces sels provient du cycle entéro-hépathique.
- Graisses : Cholestérol (endogène ou exogène) et phospholipides (dont la plus importante est la lécithine).
- Protéines et aussi des corps étrangers tels que les médicaments, c'est une voie d'élimination. Dans la bile, les sels biliaires, le cholestérol et les phospholipides sont sous forme de micelles, ils se trouvent à des concentrations stables :

Sels biliaires = 85%
Phospholipides = 10%
Cholestérol = 5%

Le rapport $\frac{\text{Sels biliaires + Phospholipides}}{\text{Cholestérol}}$ doit être ≥ 10

Dans le cas contraire (il est inférieur à 10), il y a précipitation du cholestérol et formation de calculs biliaires.

b. Rôle de la bile :

Le plus important est qu'elle permet la digestion et l'absorption des lipides et des vitamines liposolubles. Elle permet ainsi la réduction de la taille des grosses émulsions des graisses qui proviennent de l'estomac en formant des micelles mixtes de petites tailles.

La bile permet l'élimination de substances toxiques et du cholestérol.

c. Régulation :

Elle est surtout hormonale, elle est stimulée par la sécrétine, la CCK (Cholécystokinine)

Et le vague.

2. La motricité biliaire :

La motricité biliaire est la vidange de la vésicule biliaire qui se fait au moment des repas. Sa régulation est nerveuse et hormonale.

a. Régulation nerveuse :

- Au repos, le relâchement de la vésicule biliaire et la contraction du sphincter d'ODDI dépendent du système nerveux extrinsèque.
- Au cours du repas, la contraction de la vésicule biliaire et le relâchement du sphincter sont dus au nerf vague.

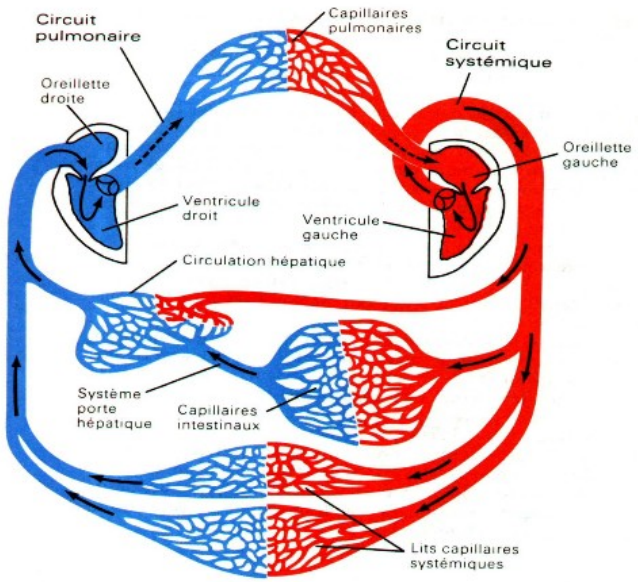
b. Régulation hormonale :

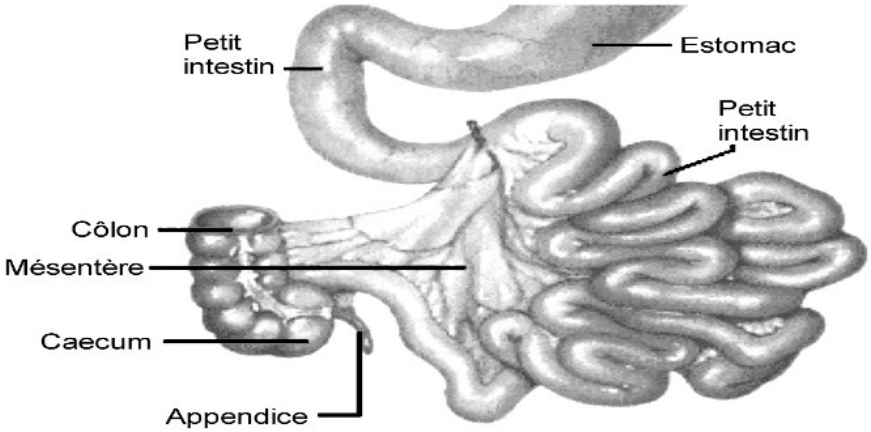
Les graisses, les protéines et les sels de Magnésium provoquent au niveau duodénal la libération de l'hormone CCK qui stimule les contractions de la vésicule biliaire et provoque le relâchement du sphincter.

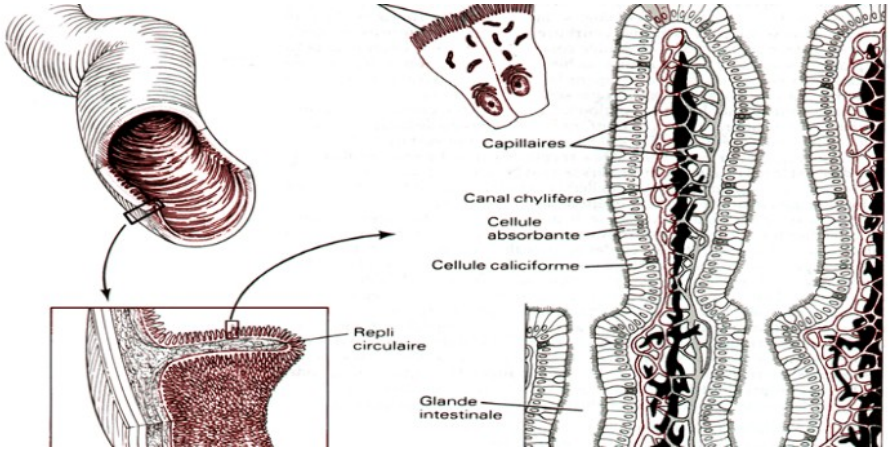
La Gastrine est un agent stimulateur.

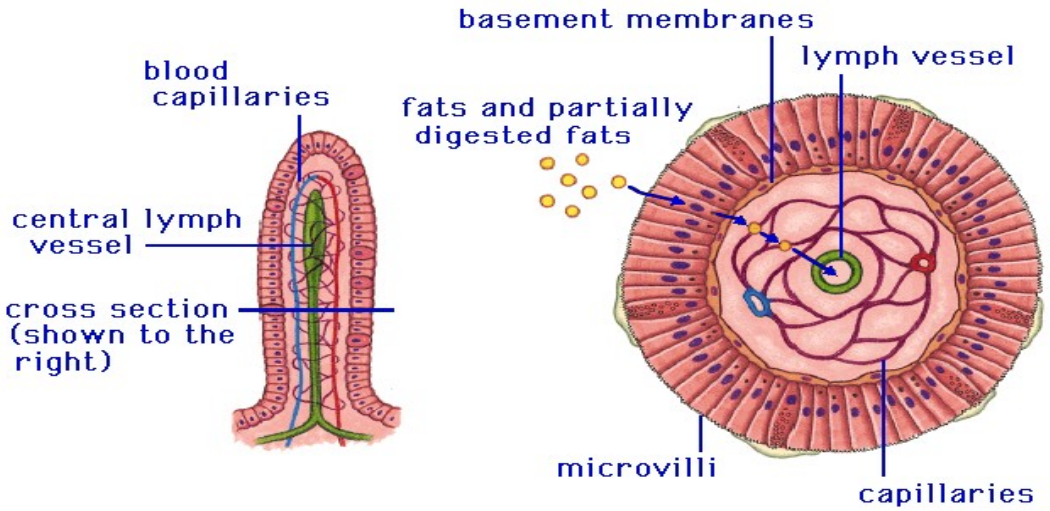
Le VIP et le polypeptide pancréatique sont des agents inhibiteurs.

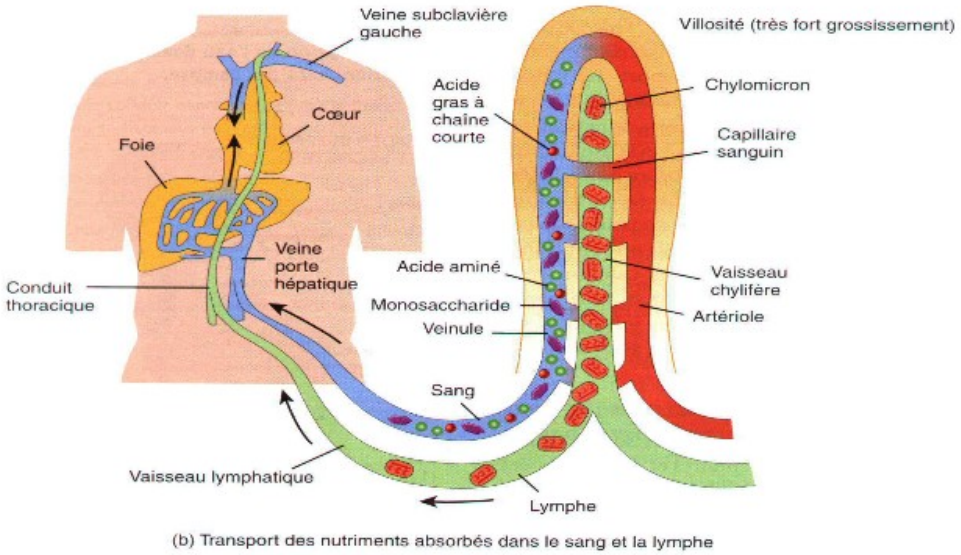
VIII. Absorption intestinale :


Circuit pulmonaire
Capillaires pulmonaires
Circuit systémique
Oreillette droite
Oreillette gauche
Ventricule droit
Ventricule gauche
Circulation hépatique
Système porte hépatique
Capillaires intestinaux
Lits capillaires systémiques


Petit intestin
Estomac
Petit intestin
Côlon
Mésentère
Caecum
Appendice


Capillaires
Canal chylifère
Cellule absorbante
Cellule caliciforme
Repli circulaire
Glande intestinale





(b) Transport des nutriments absorbés dans le sang et la lymphe

1. Absorption des glucides :

Les aliments glucidiques sont représentés par :

- L'amidon et le glycogène
- Des disaccharides : saccharose, maltose et lactose.
- Des fibres alimentaires : cellulose, pectine.

La digestion de l'amidon par l'amylase salivaire et pancréatique libère du maltose, du maltotriose et des dextrines limites. Le maltose, le saccharose et les dextrines limites subissent l'action de la saccharase isomaltase pour donner du glucose et du fructose. La saccharase isomaltase est abondante au niveau de la bordure en brosse, elle accepte aussi comme substrat la plupart des oligosaccharides. La digestion du lactose par la lactase libère du glucose et du galactose. Ces derniers vont être absorbés par les cellules épithéliales de l'intestin grâce à un cotransport Na^+/glucose (SGLUT1) présent au niveau de la

bordure en brosse. Pour ressortie de l'autre côté vers la circulation au pôle latéro- basal, ils vont utiliser un transporteur passif de la famille des GLUT : c'est le GLUT2.
Le fructose va entrer dans l'entérocyte grâce à un transporteur passif qui est le GLUT5 situé sur la bordure en brosse, il ressortira vers le pôle sanguin grâce également au transporteur GLUT2.

2. Absorption des protéines :
La digestion des protéines démarre dans l'estomac sous l'action du HCl et de la Pepsine puis subissent dans la lumière duodéno-jéjunale, l'action des endo et exopeptidases pancréatiques aboutissant à la formation d'acides aminés (25 à 30 %) et de peptides (60 à 70 %). 10 à 20 % des protéines sont absorbées dans le duodénum, 60 % dans le jéjunum, le reste dans l'iléon. Au moins sept transporteurs différents des acides amines ont été identifiés sur la membrane apicale des entérocytes.
Les acides aminés neutres et acides parviennent depuis la lumière intestinale jusque dans l'entérocyte par symport actif secondaire couplé au Na^+, puis de là, sont transportés passivement vers le sang portal par diffusion facilitée. Les acides aminés basiques (arginine, lysine, ornithine) ont leur propre système de transport (transport facilité indépendant du Na^+ ?).
Les di-ou tri-peptides traversent la bordure en brosse entérocytaire par un mécanisme de transport spécifique, dépendant d'un gradient H^+ (cotransport H^+/peptide) : des peptides intracellulaires complètent leur digestion en acides aminés. Les acides aminés sont utilisés par l'entérocyte (surtout glutamine et aspartate) ou libérés dans la circulation sanguine par diffusion facilitée au niveau de la membrane baso-latérale.

3. Absorption des lipides :
La digestion intraluminale commence dans l'estomac, dont les mouvements de brassage favorisent l'émulsion lipidique. Les enzymes pancréatiques (triglycéride lipase, phospholipase A_2, cholestérol estérase) agissent au niveau des interfaces hydrolipidiques.
Les sels biliaires sont indispensables à la digestion des lipides :ils se regroupent en micelles, amas moléculaires au cœur hydrophobe dans lesquels viennent se mettre en solution les métabolites produits par les enzymes lipolitiques pancréatiques. Ces micelles mixtes contenant des acides gras, des monoglycérides, du cholestérol et des lysophospholipides, traversent la couche aqueuse non agitée pour permettre la mise en contact des lipides avec la membrane apicale entérocytaire. La traversée de la membrane apicale se fait par diffusion passive. Des protéines de transport cytosoliques facilitent le transfert des substrats lipidiques vers le réticulum endoplasmique, où les triglycérides, esters de cholestérol et phospholipides sont resynthétisés puis assemblés en lipoprotéines, par liaison avec des apoprotéines. Deux types de lipoprotéines sont assemblés par l'entérocyte : les chylomicrons, volumineuses structures de très faible densité, contenant presque exclusivement des triglycérides, et des VLDL (very low density

lipoprotein). L'excrétion des lipoprotéines se fait au pôle basal de l'entérocyte par exocytose. Les chylomicrons sont produits surtout après les repas, et passent dans la circulation lymphatique avant de regagner la circulation sanguine. Les VLDL peuvent pénétrer directement dans les capillaires sanguins des villosités.

4. Absorption de l'eau :
Son mécanisme principal est osmotique. Elle a lieu principalement dans le jéjunum, dans l'iléon et aussi, pour une faible part, dans le côlon. Dans le jéjunum, l'absorption des particules osmotiquement efficaces telles que le Na^+ et le Cl^- , ainsi que des glucides et des acides aminés entraînant celle de l'eau. (L'intestin grêle réabsorbe 9 litres d'eau par jour).

5. Transfert des électrolytes :

Absorption du NaCl :
Elle se fait selon trois processus :
a. Diffusion passive :
La concentration intracellulaire du sodium Na^+ est faible par rapport à celle de la lumière intestinale d'où diffusion passive du Na^+dans la cellule. Le Na^+ absorbé passe dans la circulation par le pôle-latéral grâce à une Na^+/K^+ ATPase. Il existe une diffusion passive intercellulaire de 20 à 30 %.
b. Cotransport :
Il se fait avec des petites molécules. L'addition du glucose ou d'acide aminés en milieu luminal favorise l'absorption intestinale d'eau et du Na^+, ceci grâce à un système de cotransport tel que le cotransport Na^+/glucose.
c. Transport neutre de NaCl :
Le transport du Cl^- au pôle apical de l'entérocyte se fait par voie paracellulaire (suite au solven drag et aussi au gradient osmotique électochimique causé par le transport du sodium)

Absorption de K^+ :
Le K^+ est absorbé de manière passive, il existe toute fois une absorption active de K^+ liée à une K^+/H^+ ATPase située au niveau de la membrane apicale.

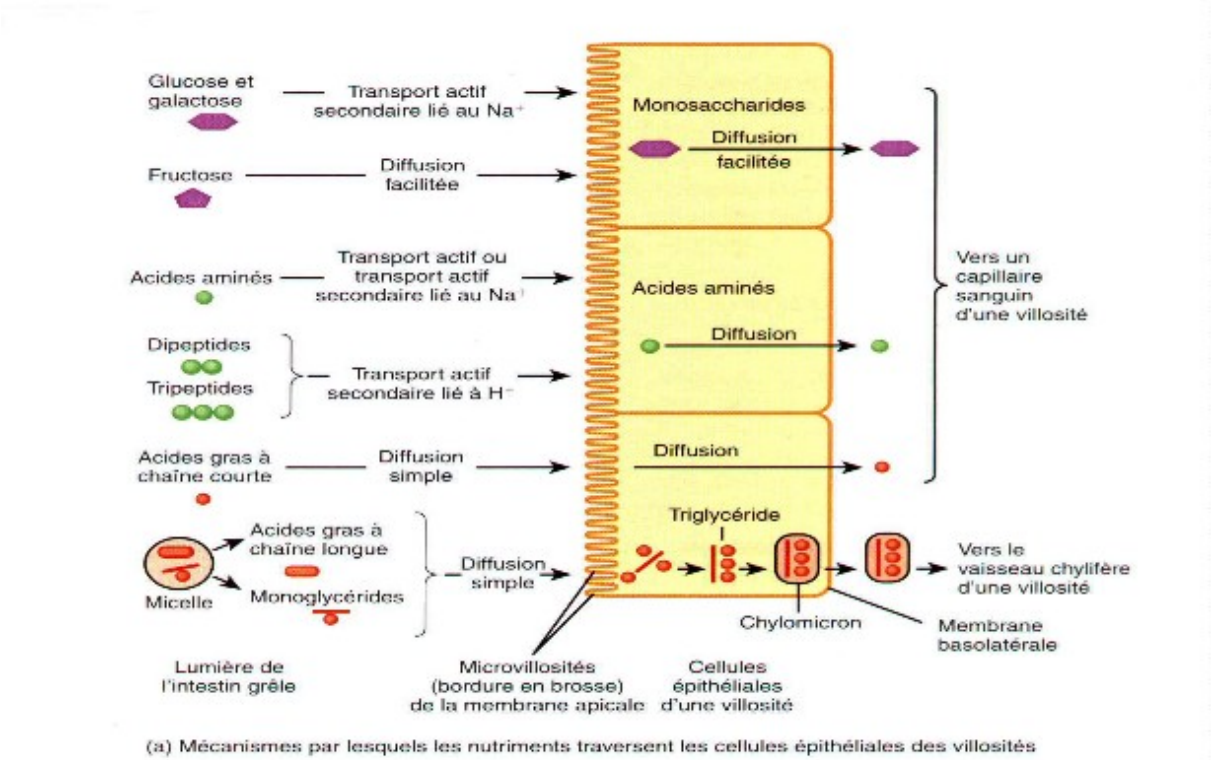
Absorption de bicarbonates HCO_3^- :
Le bicarbonate est absorbé grâce à la sécrétion active de H^+ par le jéjunum sachant que l'absorption de Na^+/HCO^-_3 se fait grâce à l'antiport Na^+/H^+.

Absorption de la vitamine B12 :
La vitamine B12 nécessite la présence du facteur intrinsèque, sécrété par les cellules pariétales gastriques : la formation d'un complexe vitamine B12-facteur intrinsèque protège la vitamine de l'action des protéases pancréatiques et permet son absorption sélective au niveau de l'épithélium iléal.

Absorption de la vitamine C :
Via des transporteurs membranaires dépendants du sodium.

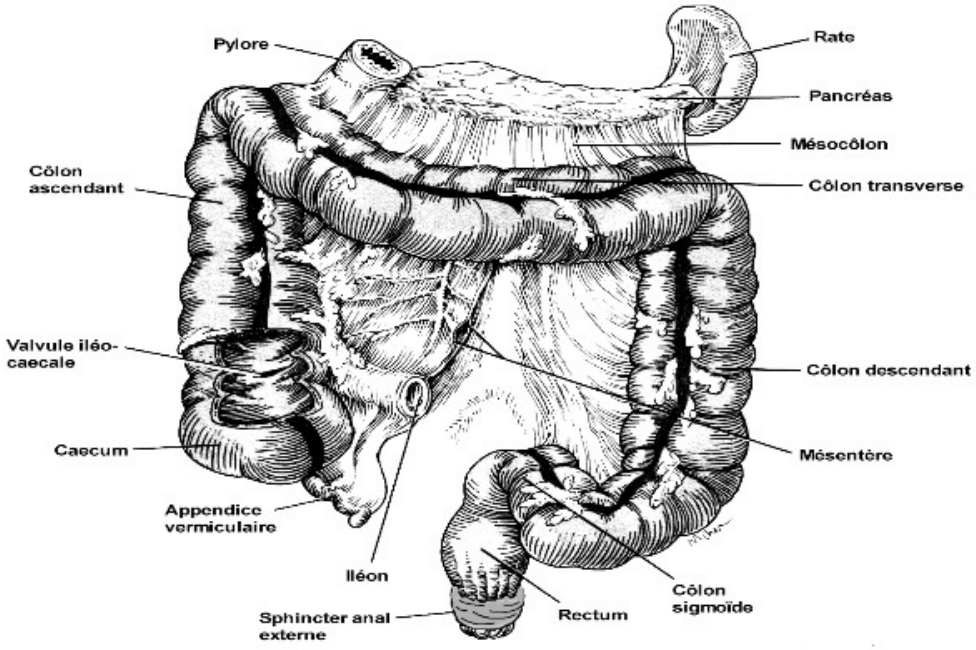
Absorption du calcium :
Mécanisme passif : dépendant du gradient de concentration du Ca^{++}. L'absorption passive para cellulaire se fait le long du tube digestif.
Mécanisme actif : trans cellulaire et qui a eu lieu principalement dans le duodénum. Il est soumis à une régulation par la vitamine D.
La sortie du Ca^{++} par la membrane baso-latérale est active grâce à une pompe à Ca^{++}, c'est la Ca^{++} ATPase est un échangeur ionique $3Na^{+}/Ca^{++}$ énergisé par une Na^{+}/K^{+} ATPase.

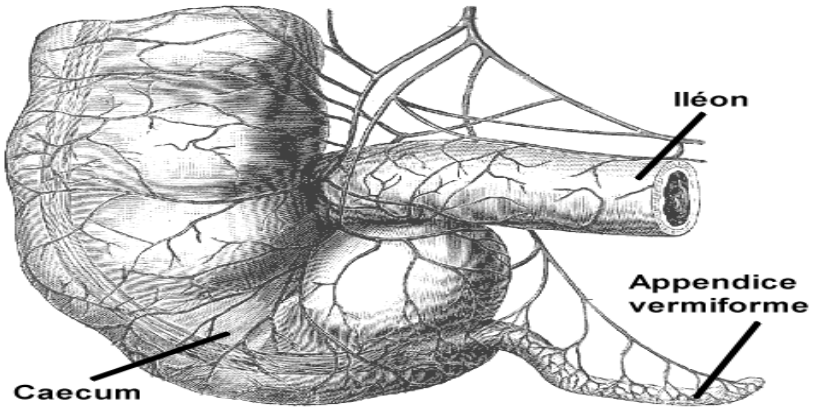
Absorption du fer
Le site de fixation est principalement situé dans le duodénum.



(a) Mécanismes par lesquels les nutriments traversent les cellules épithéliales des villosités

IX. La digestion dans le colon :





Le colon réabsorbe l'eau des matières, environ 5 L/jour, il les assèche avant de les évacuer. Le transit colique est d'environ 20 heures, il est variable en fonction du régime alimentaire (il peut y aller jusqu'à 72 heures).

Le colon est le siège de différents mouvements :

- des contractions annulaires qui augmentent le contact avec la muqueuse
- des ondes péristaltiques qui ont un rôle propulsif
- des ondes antipéristaltiques allant freiner la progression en augmentant le séjour des matières dans le côlon.

Rôle du colon :

1. Réabsorption :

Le colon réabsorbe le Na^+ couplé au Cl^- (NaCl) au niveau proximal, alors qu'au niveau distal, le Na^+ est échangé avec le K^+, c'est une réaction régulée, comme dans le rein, par l'aldostérone.

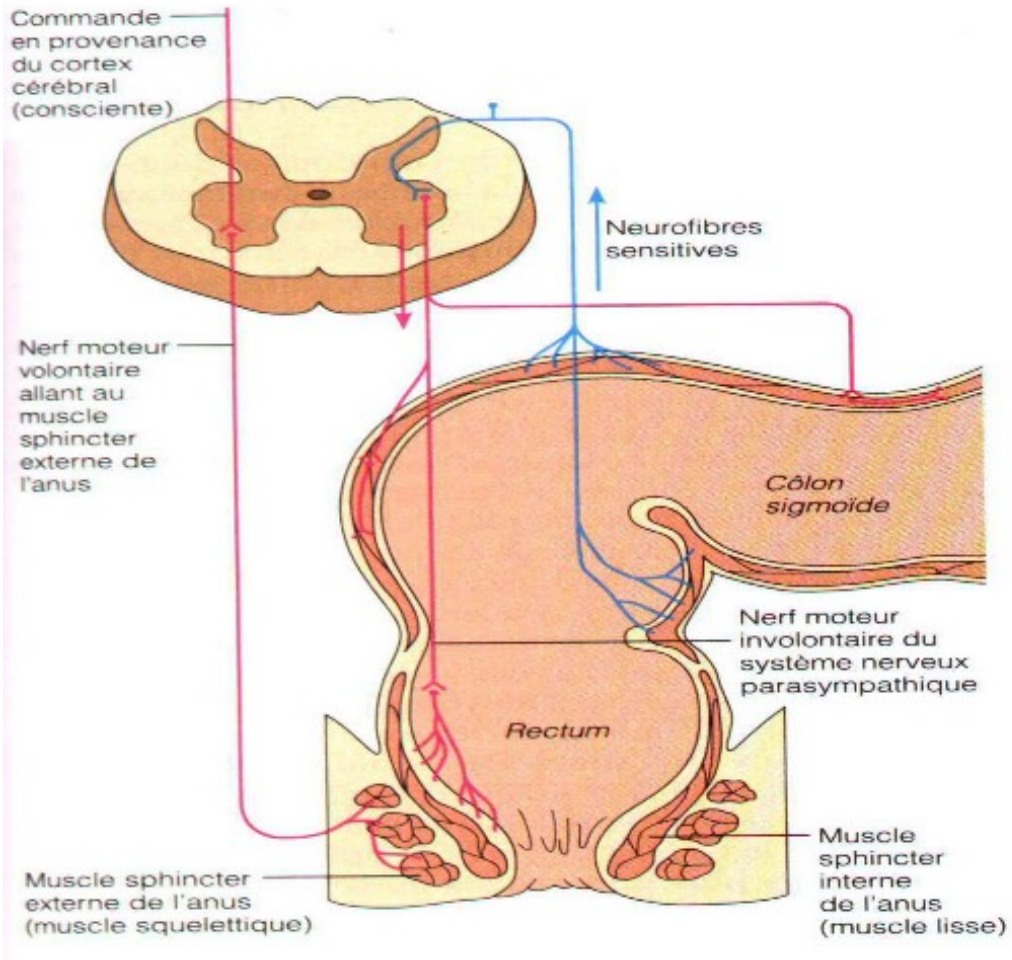
2. Sécrétion :

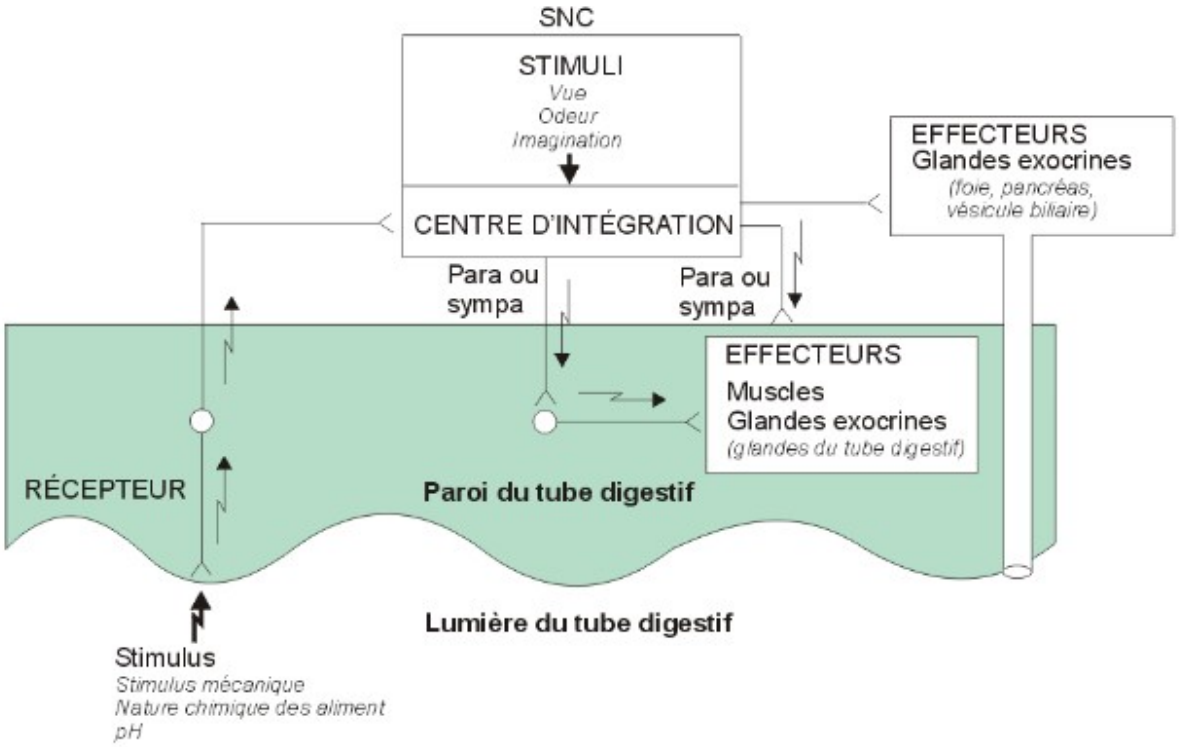
Elle se limite à la sécrétion du mucus pour faciliter la défécation.

3. Présence de la flore bactérienne :

Le colon est colonisé par des millions de bactéries qui sont responsables de :

- La fermentation, les bactéries terminent la digestion des résidus glucidiques essentiellement la cellulose, elles vont acidifier le milieu colique (production d'acides volatiles : acide acétique, CO_2, H_2 …).
- La putréfaction, les bactéries assurent la digestion des résidus protéiques, elles alcalinisent le milieu colique avec production d'ammoniaque (NH_3).




SNC
STIMULI
Vue
Odeur
Imagination
CENTRE D'INTÉGRATION
EFFECTEURS
Glandes exocrines
(foie, pancréas,
vésicule biliaire)
Para ou
sympa
Para ou
sympa
EFFECTEURS
Muscles
Glandes exocrines
(glandes du tube digestif)
RÉCEPTEUR
Paroi du tube digestif
Lumière du tube digestif
Stimulus
Stimulus mécanique
Nature chimique des aliment
pH